Lane Medical Library

BEITRAG

ZUR

KENNTNIS DER CARDIORHEXIS

NEBST

VERÖFFENTLICHUNG EINES IM PATH. INSTITUT ZU GREIFSWALD ZUR AUTOPSIE GEKOMMENEN FALLES.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE,

WELCHE

NEBST BEIGEFÜGTEN THESEN

MIT ZUSTIMMUNG DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT DER KÖNIGL. UNIVERSITÄT GREIFSWALD

AM DONNERSTAG, DEN 2. MAI 1895

MITTAGS 1 UHR

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

JOSEF KROLL

APR. ARZT

AUS MOCHAU (OB/SCHLESIEN).

OPPONENTEN:

HERR DRD. **O. LUDWIG**, ASSISTENZARZT AN DER KGL. UNIV.-AUGENKLINIK

HERR DR. **GAHBLER.**

HERR **M. DYCKHOFF**, CAND. MED.

GREIFSWALD.

DRUCK VON C. SELL (L. LEHMANN).

1895.

SEINEN LIEBEN ELTERN

IN VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Die spontane Herzruptur steht im Gegensatze zu den durch äussere Insulte, durch Klingen oder Geschosse, durch spitze Fremdkörper von aussen oder vom Ösophagus her oder auch durch Splitter gebrochener Rippen hervorgerufenen traumatischen. Die letztere erachten wir als ausserhalb des Rahmens unserer Abhandlung stehend und soll im folgenden nur von der spontanen Herzruptur die Rede sein.

Die Ärzte des Altertums scheinen die Cardiorhexis nicht gekannt zu haben, wenigstens findet sich darüber keine Aufzeichnung, wie Dezeimeris[1]) erwähnt. Erst William Harvey (1578—1657) ist es, der uns über Herzzerreissung berichtet. Als erster giebt uns Morgagni eine Zusammenstellung in seinem Werke „de sedibus et causis morborum" im 27. anatomischen Briefe der den „plötzlichen Tod" zum Gegenstande hat. Übrigens starb auch er selbst an Cardiorhexis. Seit dieser Zeit häufte sich die Litteratur über Fälle von spontaner Herzruptur, welche die Ätiologie, die pathalogisch - anatomischen Verhältnisse und die Symtomatologie einer eingehenden Berücksichtigung unterzieht. Beiträge zur Casuistik der Zerreissungen des Herzmuskels finden

[1]) Archiv génér. de méd. Octobr. 1834.

wir in den Werken von Cruveilhier, Rokitansky, Ziegler, Foerster, Orth, Bamberger, Stokes, Friedreich. Besonders eifrig auf diesem Gebiete zeigten sich die Franzosen. Bereits aus dem vorigen Jahrhunderte liegen uns Werke vor, die bereits Ätiologie und Symtomatologie eingehend würdigen, und beobachtete Fälle veröffentlichen, so die Abhandlung von Portal,[1]) Morand,[2]) Murray.[3]) Ferner die Arbeiten von Rostan,[4]) Blaud,[5]) Rochoux,[6]) Dezeimeris.[7]) Eine Zusammenstellung von 47 Fällen giebt uns Ollivier,[8]) eine solche von 39 Fällen Bertherand.[9])

In Deutschland erschienen ausser den obengenannten Werken noch die Abhandlung von H. Böttger[10]) über spontane Herzruptur, worin zwei eigene Beobachtungen und 62 aus der Litteratur gesammelte Fälle beschrieben sind.

In England veröffentlichte Andrew Dunlop[11]) 29 Fälle von Cardiorhexis. Auch die letzten zwei Jahrzehnte brachten uns durch Veröffentlichung zahlreicher Fälle eine wesentliche Bereicherung unserer

---

[1]) Memoires de l'Academie royale des sciensces. 1784.
[2]) Daselbst 1733.
[3]) De ruptura Cordis-Dissertatio-Upsala 1788.
[4]) Nouveau journal de médecine Avril 1820.
[5]) Bibl. méd. Tom LXVIII.
[6]) De la rupture du ceur Thése 1823.
[7]) Archiv général. Octob. 1834.
[8]) Diction. de méd. 2. édition Tom VIII. 1834.
[9]) Mémoire sur la rupture spontanée du coeur 1856.
[10]) Archiv für Heilkunde 1863.
[11]) Edinb. med. jour. 1866.

Erfahrung über Ätiologie, Symptomatologie und der pathol.-anatomischen Verhältnisse, so das Werk des französischen Pathologen Barth,[1]) der 24 gesammelte Fälle einer Besprechung unterzieht. Meyer[2]) berücksichtigt die Litteratur und Ätiologie der Herzrupturen und beschreibt 8 Fälle aus dem pathol. Institut zu München und weitere 34 aus den Jahresbüchern von Virchow-Hirsch aus den letzten 16 Jahren.

Angesichts der grossen Litteratur über Herzrupturen und der Menge der darin veröffentlichten Fälle könnte es fast den Anschein gewinnen, als ob die Fälle von Cardiorhexis ein häufiges Vorkommnis abgäben. Dem ist jedoch keineswegs so. Devergne[3]) rechnet auf 40 plötzliche Todesfälle einen durch Spontanruptur des Herzens, also 2,5 %, Böttger[4]) hält jedoch diesen Prozentsatz als zu niedrig gegriffen. In München[5]) sind aus der Zeit von 1868 bis 1890 nur 9 Fälle von spontaner Herzruptur verzeichnet, trotzdem in dieser Zeit 14000 bis 15000 Sektionen gemacht worden sind; im pathol. Institut zu Greifswald sind in der Zeit von 1885 bis 1895 zwei Fälle von Herzzerreissung beobachtet worden.

---

[1]) De la rupture spontanée du coeur. Archiv gén. de méd. 1871.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. 43. 1888. S. 579.

[3]) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI.

[4]) Böttger: Über spontane Rupturen des Herzens. Archiv der Heilk. 1863.

[5]) Aschenbrenner: Zur Kenntnis der spontanen Herzruptur. Inaug.-Diss. München 1890.

Was die Ätiologie der spontanen Herzruptur anbelangt, so ist dieselbe im Laufe dieses Jahrhunderts vielfach der Gegenstand eingehender Untersuchung geworden und haben hierbei die Ansichten darüber mehrfache Wandlungen durchgemacht. Die ältesten Autoren führen vielfach Fälle von Herzruptur völlig normaler Herzen an; excensive Drucksteigerung innerhalb des Herzens, psychische Aufregung sollen nach ihrer Ansicht hinreichende Ursache zur Ruptur abgegeben haben. Demgegenüber ist schon das Urteil Böttgers[1]) zutreffend: „Die Herzrupturen sind stets Folge anderer Störungen und können spontan an einem gesunden Herzen niemals auftreten; alle die Fälle von Ruptur, wo von einem völlig gesunden Herzen die Rede ist, sind mit Zweifel hinzunehmen; gewöhnlich ist in solchen Fällen das Herz nicht genauer untersucht worden."

Auch der Zusammenhang zwischen Epilepsie und Herzruptur, den Lunier an zwei von ihm in der Gazette des hopitaux 1865 p. 434 veröffentlichten Fällen beobachtet haben will, dürfte der obigen Kritik anheimfallen, wie auch der Autor dieser Notiz P. Cuq[2]) bezüglich der „ruptures du coeur suite de convultions épileptique sehr richtig sagt: . . . . il est malheureux que le microscop n'ait pas été utilisé par M. Lunier et nous pensons que s'il en avait fait

[1]) Böttger: Über spontane Rupturen des Herzens. Archiv der Heilkunde 1863.

[2]) Francois Marie Paul Cuq: De la rupture des parois du coeur. Thèse. Strasbourg 1867.

usage, il aurait trouvé quelque lésion analogue, soit dans les artérioles du coeur, soit dans les fibres mêmes qui en constituent la paroi peut-être même dans les deux".

Gegenwärtig ist man allgemein derselben Ansicht, dass nur pathologisch veränderte Teile des Herzmuskels unter gewissen prädisponierenden Umständen zur Ruptur führen können. Nur nebenbei erwähne ich aus äusserst seltenen Ursachen entstandene Ruptur des Herzens in zwei interessanten Fällen: Die Perforation eines ulcus ventriculi[1]) ins linke Herz, nachdem eine Verlöthung des Zwerchfells stattgefunden und einen Durchbruch eines Ösophaguscarcinoms[2]) in eine Herzhöhle.

Unser Augenmerk soll sich aber besonders auf die Ursachen zur Herzzerreissung richten, die im Herzmuskel selbst liegen.

Als die seltensten Ursachen müssen betrachtet werden Neubildungen (siehe oben), metastatische Carcinome, Echinococcuscysten. Meyer[3]) teilt mit, dass sich in der gesammten Litteratur nur ein einziger Fall findet bei Dezeimeris[4]), wo eine grosse Echinococcuscyste die Cardiorhexis zur Folge hatte; bezüglich der primären Neoplasmen im Herzmuskel, die zur Ruptur geführt haben, teilt derselbe mit, dass thatsächlich noch nie ein solcher Fall beschrieben sei.

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1881 No. 47 u. Wiener med. Blätter 1880 No. 62.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift 1881. No. 97.

[3]) Meyer: Deutsches Archiv für klin. Mediz. 43. 1888.

[4]) Archiv général. de médec. Octobr 1834.

Eine weitere Ätiologie giebt ab die maligne Endocarditis und Pericarditis bei Polyarthritis acuta, bei pyämischen und septischen Wundinfektionen. Während bei gutartiger Endocarditis das plastische Moment vorwaltet, so setzt sich hier der Process auf das Myocard fort, wo zuerst ein acutes partielles Aneurysma, beziehungsweise ein Abscess sich ausbildet; Umstände die schliesslich durch Verdünnung der Wand zur Herzruptur führen können. Unter den vielen Fällen, die Böttger[1]) anführt, finden sich nur 3, welche durch maligne ulceröse Endocarditis herbeigeführt worden sind. Abbt[2]) erwähnt zwei solche Fälle. In neuerer Zeit berichtet Albert[3]) von einem 20jährigen Kaufmann, der an Polyarthritis acuta des öfteren gelitten und schliesslich an einer Ruptur des Herzens zu Grunde ging: „ . . . . der entzündliche Process hat an dieser Stelle auf das Myocard übergegriffen, und dasselbe seiner Widerstandsfähigkeit beraubt. Hier waren also die Bedingungen zu einem Durchbruche gegeben. Das Blut drang durch mehrere feine Öffnungen in die Herzmuskulatur ein, und führte durch Auseinanderdrängen und Zertrümmerung des Gewebes zur Bildung eines Hohlraumes dessen eine Wandung es nach Innen vorbauchte. Die Perforation fand statt an der Stelle,

---

[1]) Böttger: Über spont. Rupt. des Herzens. Archiv der Heilkunde 1863.

[2]) Abbt. Erlangen 1875.

[3]) Albert: Zur Kenntnis der Herzrupt. Inaug.-Diss. Erlangen 1890.

an der sich das Endocard durch ausserordentlich mürbe Beschaffenheit und Zerreisslichkeit auszeichnete.“ Elléaume[1]) beschreibt zwei Fälle, wo eitrige acute Myocarditis — der Herzabscess — zur Ruptur geführt hat.

Dunlop erwähnt in seiner statistischen Umschau[2]) „dass ein junges Mädchen im linken Ventrikel eine Herzruptur besass, die mit einer Abscesshöhle kommuniciert, welche nach innen wie nach aussen offen ist.“

Die Fettmetamorphose galt im Laufe dieses Jahrhunderts bis zum Ende der 70. Jahre als die hauptsächlichste Ursache, die zur Herzruptur führt. Dieser von Rokitansky[3]) vertretenen Ansicht hatten sich die meisten Kliniker angeschlossen, während Ziegler[4]) die Ansicht verfochten hat, dass hochgradige Fettmetamorphose nur dann zur Herzruptur führen könne, wenn sie heerdweise auftrete und im übrigen das Herz sich noch recht kräftig contrahieren könne.

Jetzt sind alle Autoren einig, dass atheromatöse Degeneration der Aa coronariae die allerhäufigste Ursache der spontanen Herzrupturen abgeben, denn diese führen bei acutem Verlauf, wie durch Thrombose oder Embolie zu nekrotischen Heerden (Infarkten), bei chronischen zur Atrophie der betroffenen

[1]) Essay sur les ruptures du coeur. Thèse de Paris 1857.

[2]) citiert nach: Aschenbrenner: Zur Kenntnis der spontan. Herzruptur. München 1890.

[3]) Rokitansky: Handbuch. 1844. Bd. II. S. 422.

[4]) Ziegler, Lehrbuch der path. Anatomie. 4. Auflage.

Teile des Herzmuskels und zur Bildung von Bindegewebsschwielen und später zu Herzaneurysmen; günstige Verhältnisse können solche loci minoris resistentiae zur Ruptur bringen. Diese Ansicht in dieser Deutlichkeit vertrat zuerst Weigert[1]); Ziegler[2]) erklärt sich zu derselben Ansicht, nur behauptet er, dass ein Teil der Herzschwielen Folgen von Entzündungen sind. Auch bei Meyer[3]) sind unter seinen 34 aus der Litteratur zusammengestellten Fällen in $^2/_3$ aller Fälle Veränderungen der Gefässe und Thrombose angegeben.

Aschenbrenner[4]) behauptet sogar „es besteht zwischen Veränderung in den Kranzarterien und Herzruptur eine innige Beziehung und man kann nahezu alle Fälle auf Verengerung oder Verschluss der Coronararterien und hauptsächlich der Ram. descend. der Art. coron. sinistra zurückführen."

Die Herzaneurysmen als Ursache der Herzrupturen anzuführen, dürfte eigentlich überflüssig sein, da dieselben ätiologisch auf dieselben Momente zurückzuführen sind, welche Herzschwielen zur Folge haben: entzündliche Processe und die oben beschriebenen Folgezustände der Arteriosklerose. Unter 19 Herzaneurysmen fand Monneret[5]) drei Rupturen.

[1]) Weigert: Virchow Arch. 79.

[2]) Ziegler: Lehrbuch. 5. Aufl. S. 31.

[3]) Meyer: Deutsches Archiv für kl. Mediz Bd. 43. 1888.

[4]) Aschenbrenner: Zur Kenntnis der spontanen Herzruptur. München 1890.

[5]) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. Anat. Bd. VI. 2. Auflage. 1879 citiert nach Meyer, Deutsches Archiv f. kl. Med. 1888.

Als eine ziemlich seltene Ursache der Herzruptur muss die lues betrachtet werden: entweder führen die hier im Herzmuskel äusserst selten lokalisierten Gummata oder die in Narbengewebe übergehende, durch Erkrankung der Herzarterien bedingte, Myocarditis luëtica zur spontanen Herzruptur. Eine Herzruptur durch einen erweichten Gummiknoten herbeigeführt, beschreibt zuerst Oppolzer[1]). Auch Meyer[2]) führt einen Fall von Ruptur des rechten Ventrikels an, welche durch ein zerfallenes Gumma bedingt war. Die Myocarditis luëtica führt entweder durch die mit ihr verbundenen Erkrankung der Arterien zu denselben Folgen wie die nicht luetische Degeneration der Gefässwände oder die Schwielen der Myocarditis luëtica reissen oder führen vorerst zu Aneurysmen, die dann einen locus minoris resistentiae abgeben.

Gelegenheitsursachen, die durch Blutdrucksteigerung zur Herzruptur geführt haben, giebt es mannigfache: körperliche Anstrengung und psychische Aufregung; doch kann auch in der Ruhe, selbst im Schlafe eine Herzruptur bei genügender Nachgiebigkeit des Herzmuskels eintreten, wie z. B. bei dem durch Festal [3]) veröffentlichten Falle der Ruptur der Aorta unterhalb des Ansatzes des Herzbeutels.

---

[1]) Förster: Lehrbuch der spec. path. Anatomie. 1863.

[2]) Meyer: Deutsches Archiv f. kl. Medizin. Bd. 43, 1888. S. 389.

[3]) Festal: Rupture intrapericardique de l'aorte. Bull. de soc. d'anat. de Bordeaux 1891, nach Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1891. I. 234.

Plastwich [1]) entnehme ich: „Georg II, Britanniae rex, diem supremum obiisse traditur ruptura dextri ventriculi inter pressus in alvo solvenda“, — ebendaselbst: „rupturam effecerunt .... balneum frigidissimum (Portal, memoires de l'acad. royal des sciences année 1784 p. 58), nausea et vomitus (Dr. Grateloup).“ Plastwich erwähnt auch: „multos rupturae cordis casus in coëundo exortos collegit Dezeimeris. Dieselbe Ursache von Herzrupturen bei Hengsten giebt auch Foerster an [2]). Philipp II. von Spanien soll auf die Nachricht von der verlorenen Schlacht bei Piazenza plötzlich an Herzruptur gestorben sein. [3])

Interessant ist die Lokalisation der Herzrupturen. Am meisten ist der linke Ventrikel der Spontanruptur ausgesetzt, schon weniger der rechte Ventrikel, am seltensten sind die Fälle der Ruptur des linken Vorhofes. Aschenbrenner [4]) entnehme ich die folgende Statistik über die Lokalisation der Herzruptur:

---

[1]) Plastwich: De rupt. cordis spontanea. Dissertat. Regimonti Borussorum 1852.

[2]) Foerster: Lehrbuch der spec. path. Anat. 1863.

[3]) Citiert nach Meyer Archiv für kl. Med. 43. 1888.

[4]) Aschenbrenner: Diss. München 1890.

	Fälle.	LV.	RV.	LA.	RA.
Ollivier	47	34	8	2	3
Bayle	19	16	3	—	—
Pigeaux	54	44	8	1	1
Böttger	60	48	6	1	5
Bertherand	39	30	6	—	3
Elléaume	55	43	7	2	3
Diplock	15	13	—	—	2
Meyer	43	25	7	—	4

Ausserdem ist bei Böttger und Meyer Ruptur des Septums je einmal angegeben, bei Meyer fehlt 6 Mal eine nähere Angabe. Der Grund dafür, dass besonders häufig der linke Ventrikel und hier wieder die Spitze von der Ruptur betroffen wird, liegt besonders darin, dass, entsprechend der ausserordentlichen Häufigkeit der atheromatösen Veränderung der Herzaterien als Ursache der Ruptur, der lange Ramus descendeus a. coron. sin., der hier herabsteigt, am häufigsten erkrankt.

Die Grösse der Continuitätstrennungen ist natürlicher Weise sehr verschieden, bald ist es nur ein kleines Loch, knapp zum Sondieren, das andere Mal sind es recht lange Risse, wieder in anderen Fällen kann man von incompleten Rupturen reden.

Im allgemeinen entsprechen die grossen und dabei glatten Risse dem plötzlichen Eintritt der Car-

diorhexis, während die gezackten unregelmässigen Perforationskanäle den Rupturen entsprechen, bei welchen sich durch die krankhaft veränderte Herzwand das Blut langsam einen Weg schaffte.

Das Zustandekommen der Herzruptur geschieht zweifellos während der Systole, wo der Innendruck im Herzen eine wesentliche Steigerung erfährt.

Fast in allen Zusammenstellungen der Herzrupturen finden wir ein Prävalieren des männlichen Geschlechtes, eine Thatsache die eine leichte Erklärung darin findet, dass beim männlichen Geschlechte die Häufigkeit der atheromatösen Erkrankung der Gefässwände entschieden grösser ist entsprechend dem grösseren Akoholabusus, den Excessen und Anstrengungen. Die Thatsache, dass die Arteriosklerose eine Teilerscheinung der senilen Involution des Organismus ist, erklärt auch zur Genüge das häufige Vorkommen im höheren Alter; die einen Autoren haben als Durchschnittsalter das 60te, andere das 65te oder 70te Lebensjahr herausgerechnet. Kommt es bei einem jungen Individuum zur Herzruptur, so muss man stets an die entfernter liegenden Ursachen denken, Echinococcuscysten, lues oder ulceröse Endocarditis. Elléaume[1]) erzählt von einem Falle, in welchem eine Spontanruptur des Herzens bei einer 22jährigen Frau nach ulceröser Endocarditis eingetreten war; einen noch selteneren Fall, besonders wenn man bedenkt, dass kein Fall

[1]) Elléaume: Essay sur les ruptures de coeur. Thèse de Paris. 1857.

von Herzruptur aus den beiden ersten Lebensjahrzehnten bekannt ist, veröffentlicht Albert[1]: ein Kaufmann von 20 Jahren findet seinen Tod an Herzruptur, herbeigeführt durch eine ulceröse Endocarditis nach Polyarthritis acuta.

Die letzte Ursache des exitus letalis bei Herzrupturen ist verschieden. Bald dürfte es die plötzliche Gehirnanämie sein, bald die ganz acut auftretende Drucksteigerung im Pericard nach dem starken Blutergusse; schliesslich kann man an jetzt noch näher nicht bekannte nervöse Einflüsse denken.

Die Möglichkeit einer Spontanheilung eines perforierenden Risses ist sicher zu verneinen, bezüglich einer unvollständigen Ruptur mit Vorsicht auszusprechen; jedenfalls ist bis jetzt keine sichere Beobachtung darüber bekannt.

Als charakteristische, anfallsweise auftretende Symptome bei Herzrupturen sind zu erwähnen: Praekordialangst, Schmerzen in der linken Thoraxhälfte; dazu treten Ohnmachtsanfälle, Dyspnoe, Erbrechen, Schmerzen in den unteren Extremitäten; in einer solchen Attake erfolgt der exitus letalis; natürlich ist die Zeitdauer verschieden: die einen sterben plötzlich, bei anderen dauert es Stunden selbst Tage lang, jenachdem unseren Auseinandersetzungen gemäss, die Ruptur plötzlich oder langsam vor sich geht. —

Im Folgenden soll ein Fall von Herzruptur, der am 8. März 1895 zur Autopsie im pathol. Institut

[1]) Albert, Zur Kenntnis der Herzrupt. Inaug.-Dissert. Erlangen 1890.

zu Greifswald gekommen und mir durch die Güte meines hochverehrten Lehrers Herrn Prof. Dr. Grawitz zur Veröffentlichung überlassen worden ist, näher beschrieben werden.

N., pract. Arzt aus Schlesien, 30 Jahre alt, früher nie krank gewesen. Als Primaner hatte er einen Erguss im Kniegelenk; seit damals datieren seine Beschwerden beim Gehen, weshalb er körperliche Bewegung möglichst mied und hierdurch sehr korpulent wurde. In seiner Studentenzeit steigerte sich die Fettleibigkeit zur Unförmlichkeit, sodass von irgend einer körperlichen Bewegung schliesslich kaum noch die Rede sein konnte, da dem Patienten das Gehen zur unsäglichen Last wurde. Wie hoch sein Gewicht bei Lebzeiten gewesen ist, kann mit Sicherheit nicht festgestellt werden; ein Versuch, den ein Freund von N. einmal auf einer Automatenwaage vornahm, scheiterte, da dieselbe nur bis 250 Pfund eingerichtet war. In den letzten zwei Semestern seines Lebens stellten sich bei ihm Herzklopfen und zeitweise auftretende, mässige Dyspnoe ein, die sich in den letzten zwei Wochen seines Lebens wesentlich steigerten, ohne jedoch jemals den Patienten ans Bett zu fesseln. Um diese Unbequemlichkeiten zu beseitigen, verschrieb er sich in dieser Zeit drei Mal ein Digitalis-Infus von 2,0 : 170,0. Am Abend vor seinem Hinscheiden verordnete er sich obiges Medicament noch einmal und soll davon die Hälfte an diesem seinem letzten Abend ausgetrunken haben. Nächsten Tag früh fand man ihn, nachdem

er am Abend zuvor noch seinen gewohnten Schoppen Bier getrunken, tot in seiner Wohnung vor. Die Autopsie, durch Herrn Dr. Busse, I. Assistent am pathol. Institut zu Greifswald, ausgeführt, ergab Folgendes:

Stark gebaute, 270 Pfund schwere, männliche Leiche mit excessiv ausgebildetem panniculus adiposus. An den beiden Mamillargegenden wulstet sich das Fett wie bei einer hypertrophischen weiblichen Mamma vor. Der Bauch hängt in einer grossen Falte nach unten herab; die Hautfarbe ist schmutzig gelblich-grau; in der Haut bemerkt man besonders am Abdomen zahlreiche striae. Das Gesicht ist hochgradig cyanotisch. Der Umfang des Oberarmes beträgt 45 cm. Der Panniculus adiposus auf der Brust misst auf dem Durchschnitt 5 cm., auf der stärksten Stelle über dem Bauch 12 cm. Die Bauchmuskeln sind hellrot und schwach entwickelt. Entsprechend dem Nabel senkt sich das Peritoneum in die Bauchdecke ein, sodass das erste Glied des Zeigefingers in diese Ausstülpung hineingeschoben werden kann. Daselbst ist das Netz adhaerent. Nach Eröffnung der Bauchhöhle bedeckt das sehr fettreiche Netz die Darmschlingen bis etwa zum Nabel hin, darunter wird die gelb-rötlich gefärbte, spiegelnde Serosa der Dünndarmschlingen sichtbar. Abnormer Inhalt ist in der Bauchhöhle nicht vorhanden. Das Zwerchfell steht links im vierten, rechts im fünften Intercostalraum.

Nach Herausnahme des Brustbeins liegt in der

ganzen Ausdehnung der Öffnung der stark ausgedehnte Herzbeutel vor, während sich die Lungen beiderseits stark retrahieren. In der linken Pleurahöhle befinden sich geringe Mengen eines anscheinend klaren wässrigen Exsudates, bei der Eröffnung des Herzbeutels entleert sich unter einem Strome aus demselben dunkelrotes, kirschfarbenes Blut und es lassen sich über 300 Cbcm. des Blutes aus dem Herzbeutel ausschöpfen. Abweichend von der normalen Sektionstechnik werden nunmehr zuerst beide Lungen herausgenommen, alsdann werden oberhalb des Zwerchfells Trachea, Ösophagus und die grossen Gefässe durchschnitten. Das Herz wird mit der anhaftenden Aorta, dem Herzbeutel und Zwerchfell im Zusammenhange herausgenommen. An der hinteren Fläche des linken Vorhofes unmittelbar neben der Einmündungsstelle des gemeinsamen Stammes der beiden linken Lungenvenen besteht ein gut 7 cm. langer Riss in der Vorhofswand, der ungefähr dem Angulus cartilagineus parallel verläuft, und sich zum Teil auch auf die Lungenvenen fortsetzt. Die Ränder des Risses sind unregelmässig zackig, zum Teil wie ausgefranst, die unmittelbare Nachbarschaft des Risses ist bräunlich rot gefärbt. Man erkennt in dem sehr lockeren Gewebe kleinere und grössere Blutheerde.

Auf dem Perikard sowohl dem visceralen wie dem parietalen Blatte lagern dicke rauhe Schichten von mit Blut infiltrirtem Fibrin, welche der Unterlage fest anhaften, nachdem die Blutgerinsel aus

der Herzbeutelhöhle entfernt worden sind. Die Anordnung dieser Fibrinlagen in wellenartiger Aufeinanderfolge entspricht dem Bilde einer frischeren Perikarditis, die rote Farbe ist auf Imbibition mit Blutfarbstoff zu beziehen. In dem Perikard selbst sind an einzelnen Stellen Blutungen in dem sehr dicken Fettgewebe vorhanden. Das Fettpolster auf dem Herzen ist im Durchschnitt bis 3 cm. dick. Der sehr schlaffe Herzmuskel ist überall von breiten und schmalen Zügen von Fettgewebe durchsetzt, das bis unter das Endocard sich fortsetzt. Der Herzmuskel ist an der Spitze etwa 13, weiter oben am linken Ventrikel etwa 17 cm. dick und von brauner Farbe. Der rechte Ventrikel ist sehr weit, seine Wandung schlaff, eigentliche Muskulatur ist kaum vorhanden, Endocard und Klappen sind intakt. Beim Aufschneiden der Kranzarterien findet sich in der rechten arter. coron., dass die Intima, die sonst graurosa, zart und glänzend, an verschiedenen Stellen weisslich opac aussieht, dass diese Stellen über das Niveau der Nachbarschaft hervorragen und dort, wo sie etwa die Abgangsstelle kleiner Gefässe umgreifen, eine erhebliche Verengerung des Lumens derselben bewirken. Auch in den einzelnen Ästen, die soweit es möglich ist, mit einer feinen Scheere aufgeschnitten werden, sind derartige Stellen in der Gefässwand vorhanden. Ähnliche Veränderungen zeigen sich auch in der linken art. coron., besonders in dem Teile, welcher unterhalb der Ruptur liegt.

Die linke Lunge hat einen glatten, spiegelnden

Pleuraüberzug, auf dem nur an circumscripten Stellen fibröse Verdickungen sichtbar sind. Die Lunge selbst ist im grossen ganzen lufthaltig, enthält an den verschiedensten Teilen blaurote Stellen, die im Niveau tiefer als die Nachbarschaft liegen. Die Schnittfläche der Lunge zeigt überall gleichmässig rotgefärbtes Aussehen, der abgestrichene Gewebssaft ist blutig, schaumig, klar. Die rechte Lunge ist mehr mit der Brustwand verwachsen wie die linke; sie enthält im Unterlappen weniger Luft als in dem oberen. Der abgestrichene Gewebssaft ist überall klar.

In der rechten Lunge treten nach längerem Liegen dieses Organs an der Luft einzelne circumscripte hellgefärbte, im Niveau über die Nachbarschaft erhabene Teile hervor, die sich etwas derber anfühlen. Die Schleimhaut der Bronchien wie der Trachea ist intensiv rot und enthalten beide in ihrem Lumen einen blutig gefärbten Schleim. An der Schleimhaut der Stimmbänder finden sich weissliche Verdickungen, die Schleimhaut des Kehldeckels ist ebenso wie die des Pharynx intensiv rot. —

Die Milz misst 18 : 12 : 6 cm, die Kapsel ist glatt, stark gespannt, aber nicht ganz zart und durchscheinend Die Farbe aussen bläulich, auf der Schnittfläche braunrot, die Pulpa fliesst über die Schnittfläche hinweg. Die beiden Uratheren sind nicht erweitert. Die Nieren liegen in einem ungeheuer dicken Fettpolster. Die linke Niere misst 14 : $6^1/_2$: $5^1/_2$ cm. Die Oberfläche ist glatt, die Niere ausserordentlich

blutreich. Rinden- und Marksubstanz ist durchscheinend. Veränderungen an derselben sind nicht vorhanden. Das Nierenbecken ohne Veränderung. Die rechte Niere zeigt dieselben Verhältnisse. Die Blase enthält wenig Urin, die Schleimhäute sind graurot; am Blasenhals sind die Gefässe stärker injiciert als im übrigen Teil. Im Rektum sind keine Veränderungen. Im Duodenum ist die Gallengangspapille durchgängig; Inhalt im Duodenum äusserst spärlich. Der Magen enthält in seiner Schleimhaut sehr zahlreiche Hämorrhagien und hochgradige cadaveröse Veränderungen. Daneben aber zeigt sich eine Faltenbildung in der Schleimhaut, die sich durch Glattstreichen nicht beseitigen lässt. Die Leber zeigt eine höckerige Oberfläche; sie misst 33 : 28 : 10 cm. Sie zeigt ein sehr buntes Aussehen, indem immer gelbe mit roten Feldern abwechseln; die gelben liegen im Niveau höher. Die Schnittfläche zeigt ebenfalls ein körniges Aussehen. Die Acinuszeichnung ist undeutlich. — Im Darm sind keine Veränderungen zu bemerken.

Diagnose: Ruptura atrii sinistri, Haematoma pericardii. Pericarditis fibrinosa, Obesitas cordis, Myocarditis parenchymatosa, Endoarteriitis chronica coronaria, Cirrhosis hepatis; Bronchopneumonica lobi inferioris pulmonis dextri, Bronchitis, Tracheitis, Laryngitis catarrhalis, Pachydermia laryngis, Pharyngitis chronica, Hyperplasia lienis, Atheromatosis aortae, Obesitas (Lipomatosis) universalis permagna.

Mikroskopischer Befund.

Schnitte durch die Herzmuskulatur z. B. die Papillarmuskeln zeigen eine hochgradige Fettmetamorphose derart, dass auf grosse Strecken hin sämtliche Muskelfasern total degeneriert sind. Gewebsstücke aus den Rändern des Risses zeigen bei mikroskopischer Untersuchung, dass an dieser Stelle die Herzwand fast ausschliesslich aus Fettgewebe besteht und nur noch vereinzelte durch breite Felder von Fettgewebe getrennte Muskelelemente enthält. —

Soweit solche noch vorhanden, sind sie in ihrer ganzen Ausdehnung der Fettmetamorphose anheimgefallen. Sonst ergiebt die mikroskopische Untersuchung der Wundränder, was schon makroskopisch festgestellt war, dass dieselben weithin mit Blut infiltriert sind, indem allenthalben Fettgewebsläppchen wie auch die spärlichen Muskelelemente durch Blutcoagula auseinander gedrängt sind.

Mikroskopische Schnitte durch die Leber zeigen, dass die über das Niveau hervorragenden gelben Stellen aus Lebergewebe bestehen, dessen Zellen hochgradige Fettinfiltration aufweisen, und zum Teil durch frischen und älteren Ikterus verfärbt sind. Eine regelmässige Anordnung der Acini ist in dem Lebergewebe nirgends zu erkennen, vielmehr trifft man nur ganz unregelmässig angeordnete Leberzellenhaufen an, welche von den benachbarten durch breite oder schmälere Bänder von grau aussehenden Bindegewebe getrennt sind. Bei Anwendung der stärkeren Vergrösserung sieht

man, dass das Bindegewebe im ganzen kernreich ist, ja sogar an einzelnen Stellen ausschliesslich aus jungem Granulationsgewebe besteht. Auch Gefässe, kleinere und grössere, sind in reichlicher Menge in dem Bindegewebe vorhanden. Es zeigt sich also, dass eine im Fortschreiten begriffene Wucherung des Bindegewebes in der Leber vorliegt, welche noch zahlreiche Blutgefässe enthält, und deshalb auch schon makroskopisch nicht wie man wohl erwartet hätte, grau weiss wie altes Narbengewebe, sondern rötlich aussieht.

Epikrise.

Dieser Fall von plötzlichem Tode durch Spontanruptur des Herzens erweist sich nach der voraufgegangenen Beschreibung als ein sehr complicierter. Es liegen gleichzeitig mehrere schwere Organveränderungen vor, welche wir in der oben aufgeführten Litteraturübersicht als bedeutsam für die Entstehung der Herzzerreissung erwähnt haben: Trotz des relativ jungen Alters von 30 Jahren ergiebt die Sektion erhebliche 1) atheromatöse Verdickungen in der Aorta und den Kranzarterien des Herzens, welche sich bis in die feineren Verästelungen hinein verfolgen lassen. Wieweit diese Arterienerkrankung direkten Anteil an der Ruptur hat, ist nicht leicht ersichtlich, da gerade diejenigen Stellen der Herzwand, welche bei Arterienerkrankungen alter Leute von der Ruptur gewöhnlich betroffen werden, nämlich die Wand des linken Ventrikels

und besonders die Gegend der Herzspitze hier intakt geblieben sind. Es ist möglich, dass die Fettmetamorphose der linken Papillarmuskeln durch die Verengerung der Kranzarterien bedingt worden ist, aber ganz sicher ist dies nicht zu entscheiden, da noch eine zweite Ursache für die Fettmetamorphose vorliegt, nämlich die Pericarditis. Diese 2) akute fibrinöse Pericarditis ist mit grosser Wahrscheinlichkeit als die Ursache der Fettmetamorphose in den äusseren, dem Perikard näher gelegenen Schichten der Herzmuskulatur anzusehen. Die diffuse Trübung der Papillarmuskeln und die in allen Abschnitten gleichmässig allerkleinsten Fetttröpfchen ohne vorgeschrittenen Untergang von Muskelfasern oder fibrinöser Stellen spricht für einen frischen Prozess, während bei Endoarteriitis gewöhnlich auch ältere Degenerationsstellen angetroffen werden. Ist also an den verfetteten Papillarmuskeln die Entscheidung auch zweifelhaft, so ist an der Rupturstelle, deren ganze Umgebung die deutlichsten Spuren der fibrinös-hämorrhagischen Perikarditis trägt, mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Ursache für den fettigen Zerfall der Muskelbündel in der akuten Pericarditis zu suchen ist. Da nun aber erfahrungsgemäss akute Pericarditis infolge von Endocarditis oder — wie in unserem Falle wahrscheinlich — von der Bronchopneumonie ausgegangen, recht häufig angetroffen wird, während Herzruptur nur in äusserst seltenen Fällen hierdurch zustande kommt, so ist anzunehmen, dass in unserem Falle

noch ein besonderer Umstand diesen Ausgang begünstigt haben muss. Die causa praedisponens ist wohl mit Recht zu suchen in der 3) Obesitas cordis. Diese Theilerscheinung der gesamten Fettleibigkeit hat am Herzen zu einer stellenweise weit vorgeschrittenen Ersatz von Muskelgewebe durch Fettgewebe geführt, wodurch die Widerstandsfähigkeit erheblich herabgesetzt gewesen sein muss.

Ob bei dieser Constellation der krankhaften Gewebsveränderungen im Herzen, insbesondere in der dünnen Wand des linken Vorhofes, die Wirkung der Digitalis noch als viertes und letztes ätiologisches Moment hinzuzurechnen ist, lässt sich natürlich nicht mit klaren anatomischen Befunden beweisen. Es ist oben gesagt worden, dass es auch ohne nachweisbare Blutdrucksteigerung im Herzen z. B. während des Schlafes zur Herzruptur kommen kann, allein die Beobachtungen, in welchen psychische Erregung, Schreck oder ähnliche Einflüsse der Ruptur unmittelbar voraufgegangen waren, sind doch so zahlreiche, dass eine starke Dosis von Digitalis, wie sie in diesem Falle genommen worden ist, doch wohl bei der Beurtheilung der Todesursache schwer ins Gewicht fallen muss als das allerletzte auslösende Moment, welches durch kräftige Herzcontraktion den Riss bedingt hat.

Die Lage des Risses in unserem Falle ist eine ganz ungewöhnliche; nach der oben angeführten

Statistik über Lokalisation der Rupturen, kommen auf die gesamten aufgezählten Fälle, nämlich 332, nur 6 Fälle von spontaner Zerreissung des linken Vorhofes; auch die Grösse der Ruptur ist eine ungewöhnlich seltene Erscheinung. Wohl ist ein Fall bekannt, in welchem der Riss von der Basis bis zur Spitze des Ventrikels reicht. (Virchow: Archiv Bd 89) Doch für gewöhnlich sind die Risse klein, häufig (siehe oben) knapp zum Sondieren. In einer Beziehung steht der hier beschriebene Fall anscheinend einzig da, nämlich darin, dass sich hier der Einriss vom linken Vorhofe aus noch auf die Lungenvenen fortsetzt. Unter den erwähnten 332 Beobachtungen ist dieses Vorkommen nirgends beschrieben worden.

Fassen wir also die wesentlichsten Ergebnisse dieser Beobachtung kurz zusammen, so ist es das seltene Vorkommen einer Ruptur im linken Vorhofe, die ungewöhnliche Ausdehnung des Einrisses, die Fortsetzung desselben auf die Lungenvenen, endlich die durch die Sektion vollauf klar gestellte Aetiologie, welche dieser Fall der Mitteilung wert erscheinen lassen.

Zum Schlusse seiner Arbeit ist es dem Verfasser eine angenehme Aufgabe, seinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Grawitz für die

Freundlichkeit der Überweisung dieses Gegenstandes zur Dissertation sowie für seine gütige Unterstützung bei der Abfassung derselben seinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen. Gleichen Dank schuldet der Verfasser Herrn Dr. Busse, I. Assistent am pathologischen Institut zu Greifswald.

LEBENSLAUF.

Josef Kroll, katholischer Confession, geboren am 30. Januar 1869 in Mochau, Kr. Neustadt O. Schles. als Sohn des dortigen Bauergutsbesitzers Jacob Kroll und seiner Ehefrau Caroline, geb. Bernadt. Den Elementarunterricht erhielt er in der Ortsschule zu Mochau und in der Stadtschule zu Ober-Glogau. Die humanistische Bildung verdankt er dem Königl. Kathol. Gymnasium zu Leobschütz, das er Ostern 1890 mit dem Zeugniss der Reife verliess, um an der Universität Breslau Medicin zu studieren. Ostern 1891 ging er zu demselben Zwecke nach Greifswald, wo er nach Absolvierung der ärztlichen Vorprüfung seiner Militärpflicht mit der Waffe im Wintersemester 1892/93 im Inf. Regim. „Prinz Moritz von Anhalt Dessau“ 5. Pommersches No. 42. genügte. Im Winter-Semester 1894/95 unterzog er sich dem medicinischen Staatsexamen, das er am 21. Maerz vollendete. Am 25. April legte er das tentamen rigorosum ab.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Professoren und Dozenten:

In Breslau:

Hasse, Born.

In Greifswald:

Grawitz, Heidenhain, Helferich, Hoffmann, Krabler, Landois, Limpricht, Loeffler, Mosler, Oberbeck, Peiper, Pernice, v. Preuschen, O. Schirmer, Schmitz †), Schulz, Solger, Sommer, Strübing.

Allen diesen seinen hochverehrten Herren Lehrern spricht er an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus. Zu besonderen Dank fühlt er sich verpflichtet den Herren Geheim. Med.-Rat Prof. Dr. Helferich; Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Mosler und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Pernice, in deren Kliniken beziehungsweise Polikliniken er als Volontär thätig sein zu dürfen die Ehre hatte.

THESEN.

I.

Bei Prostata-Hypertrophie bedeutet die erste Catheterisation den Anfang vom Ende.

II.

Die Ausübung der homöopathischen Praxis durch Laien ist als gemeingefährlich zu bekämpfen.

III.

Nach unserer jetzigen Kenntnis über das Behring'sche Diphtherieheilserum muss jeder Arzt es als seine Pflicht erachten, dasselbe in seiner Praxis vorkommenden Falls zu gebrauchen.

IV.

Es ist eine traurige Thatsache, das die in antiseptischer beziehungsweise aseptischer Aera ausgebildeten Ärzte in der Praxis noch lange nicht den Anforderungen dieser Grundlage der Chirurgie genügen.